

FACULTÉ DE MÉDECINE

Gangrène Diabétique et Tétanos

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 2 Mars 1936

PAR

Stoyan STOYANOFF

Né le 23 Mai 1911 à Sofia (Bulgarie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

JURY :	{	MM. MASSABUAU, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		LAUX, professeur.		
		CARRERE, agrégé.		
		GUIBAL, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555203_0102

GANGRENE DIABETIQUE ET TETANOS

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 9

FACULTÉ DE MÉDECINE

Gangrène Diabétique et Tétanos

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 2 Mars 1936

PAR

Stoyan STOYANOFF

Né le 23 Mai 1911 à Sofia (Bulgarie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

JURY :	{	MM. MASSABUAU, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		LAUX, professeur.		
		CARRERE, agrégé.		
		GUIBAL, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1936

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, ass.
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGART
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.)	LAUX
Histologie (Ch. de c.)	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
omatologie.....	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE -MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE

Examineurs de la Thèse

MM. MASSABUAU, prof., président.	MM. CARRERE, agrégé.
LAUX, professeur.	GUIBAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Très infime hommage de mon amour filial.
Je dédie ce travail, bien faible témoignage de
ma profonde vénération et en reconnaissance
de tous les efforts et sacrifices qu'ils ont faits
pour moi.*

A MA SŒUR

A MON FRERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

*Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Vous avez bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre thèse après nous en avoir confié le sujet : veuillez trouver ici l'hommage de nos sentiments dévoués et l'assurance que nous sommes heureux d'avoir pu profiter de votre enseignement si lumineux et si vivant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL

Dont nous n'oublierons jamais les précieux conseils et les directives si largement prodigués qui nous ont permis de mener à bien l'édification de ce travail.

A MON JURY DE THESE

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

AU SERVICE DES FICHIERS DU « MONDE MEDICAL »

qui nous a toujours donné les plus complets renseignements sur toutes les questions d'ordre médical qui nous ont particulièrement intéressé. Espérant qu'il restera toujours à notre disposition, nous le prions de trouver ici toute notre reconnaissance.

INTRODUCTION

*(Travail de la Clinique chirurgicale
de M. le Professeur MASSABUAU)*

En mai 1935, MM. MASSABUAU, GUIBAL, Mme LAUX, M. GUIGNOT, ont publié dans « *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen* », une observation intitulée :

GANGRÈNE DIABÉTIQUE ASSOCIÉE A UN TÉTANOS

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° *Du point de vue étiologique :*

Le tétanos ayant comme porte d'entrée une lésion, qui, par sa situation, sa persistance, le peu de vitalité des tissus, est extrêmement favorable à l'inoculation et au développement du bacille tétanique.

2° *Du point de vue symptomatique :*

Combien sont frustes les contractures des membres inférieurs, pourtant lieu d'origine de la lésion.

Au contraire, la dysphagie, le trismus, furent au premier plan.

D'autre part, il nous semble que l'évolution aiguë de la complication redoutable est bien en rapport avec le terrain défectueux du diabétique.

3° *Du point de vue thérapeutique :*

On est conduit à une série de mesures parfois contradictoires et l'intoxication médicamenteuse risque de se surajouter à l'intoxication microbienne. L'intérêt de cette observation nous a été donné par M. le Professeur MASSABUAU. Il a bien voulu nous faire la communication de l'observation en question.

Guidés par les précieux conseils de M. le Professeur Agrégé GUIBAL, nous nous sommes proposés d'étudier un peu plus en détail le cas observé et de rechercher si des observations semblables ont été publiées dans la littérature médicale et essayer d'expliquer cette association de diabète, gangrène et tétanos qui, à vrai dire, ne se voit pas souvent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

due à l'obligeance de M. le Professeur MASSABUAU
(Clinique Chirurgicale — Hôpital Saint-Eloi)

Il s'agit d'un jardinier âgé de 60 ans qui entre dans le service le 22 février, à 5 heures. Il est atteint du diabète depuis une dizaine d'années. Traité au début par le régime et par quelques injections d'insuline, alors qu'il avait 45 gr. de sucre dans ses urines, le malade néglige tout traitement depuis déjà 2 ans.

Les symptômes cardinaux du diabète sont, chez lui, peu marqués ; par contre, il est affligé, par intermittence, d'un mal perforant plantaire, qui s'est déclaré pour la première fois, il y a 4 ans. Malgré cela, il continuait à travailler en sabots dans son jardin potager.

L'entrée du malade est motivée par deux événements récents :

1° L'un datant de 15 jours : l'infection du mal perforant plantaire ;

2° L'autre datant de 2 jours : l'apparition de trismus et de dysphagie.

L'examen montre, à la base du gros orteil gauche, une lésion de gangrène humide ulcérée, à bords décollés et violacés. L'extrémité du gros orteil est noir et gangréné.

Le dos du pied et le cou de pied sont rouges, chauds, tuméfiés et œdematiés, parsemés de quelques ptyctènes et sillonnés de trainées veineuses, d'aspect phlegmoneux.

La température est de 38°. Le pouls à 85. Les urines contiennent une quantité non dosée de sucre et de l'acétone en abondance.

La glycémie est de 2 gr. 24.

L'azotémie est de 0 gr. 31.

Le trismus est très net, il permet cependant un écartement des arcades dentaires de 2 à 3 cm. Les masseters sont durs et contractés ainsi que les temporaux. La langue, rétractée, ne peut être sortie.

Le malade se mobilise très difficilement, il ne peut s'asseoir et fléchir la tête par suite de la rigidité du tronc et de la nuque.

L'état général semble assez touché, le malade est agité, angoissé, se plaint de douleurs musculaires.

On pratique immédiatement deux larges incisions sur le dos du pied que l'on panse au sérum.

On injecte ensuite 40 cm³ de sérum antitétanique à 10.000 unités par voies intra-musculaires et 20 cm³ par voie endorachidienne.

On administre ensuite 45 unités d'insuline et, enfin, 4 gr. de chloral en lavement.

Le 23 Février

La température est montée à 39°2.

Le trismus et la contracture semblent avoir augmentés. Le malade ne peut avaler la moindre goutte d'eau, sa dysphagie est extrême. L'agitation n'a pas cessé, on note quelques crises de contractures.

On pratique une amputation de la jambe au lieu d'élection.

La thérapeutique, ce jour-là, est la suivante :

40 cm³ de sérum intra-rachidien en deux fois sous anesthésie générale.

80 cm³ sous-cutané à l'éther, suivant la méthode de BAZY.

8 gr. de chloral en lavement.

90 unités d'insuline.

500 cm³ de sérum artificiel, du sérum glucose et un lavement nutritif.

Cette même thérapeutique sera continuée aux mêmes doses pendant les deux jours suivants.

Le 24 Février

Le malade est moins agité, il somnole, le trismus semble avoir diminué, les membres inférieurs ne sont que très légèrement hypertoniques. On lui donne une potion du Ca CP.

Sous-cut. 1/4 de mmgr. d'adrénaline.

Le 25 Février

La température s'élève à 40°.

Le pouls monte à 120.

La respiration s'accélère, 30 mouvements à la minute. Le malade délire, ne répond que par onomatopées. Les urines contiennent encore 40 gr. de sucre par litre, mais l'acétone est peu abondante.

L'examen du L. C. R. montre une forte réaction lymphocytaire et 4 gr. 20 d'albumine par litre.

On continue la même thérapeutique et les anesthésies générales à l'éther.

Le 26 Février

La température est montée à 42°1, le pouls à 135. Le malade se cyanose et meurt dans la matinée.

L'examen du pied n'a pas permis de retrouver des bacilles de Nicolaïer.

LE DIABETE

GÉNÉRALITÉS

Nous n'avons nullement l'intention de faire, dans ce chapitre, une étude détaillée du diabète. En grandes lignes, nous tracerons un schéma du diabète tel qu'il est conçu de nos jours.

Le diabète sucré est une maladie de la nutrition, essentiellement caractérisé par une glycosurie chronique.

Du point de vue pratique, cette définition est suffisante, car les glycosuries chroniques sont exceptionnelles en dehors du diabète sucré.

Du point de vue théorique, par contre, il est nécessaire de préciser que, dans le diabète sucré, la glycosurie est fonction de l'hyperglycémie ; le sucre ne passe pas dans les urines parce qu'il s'accumule dans le sang débordant le niveau au-dessus duquel le rein cesse de le retenir dans la circulation, soit, en moyenne, 1 g. 80 par litre de sang (seul rénal du glucose).

Cette hyperglycémie est la conséquence d'une incapacité de transformer, de métaboliser le glucose, point d'aboutissement de l'attaque par les sucs digestifs des H. de C. de l'alimentation.

La glucosurie diabétique apparaît donc comme la conséquence de la viciation du métabolisme des hydrates de carbone.

Dans la plupart des cas, c'est à la glycosurie et à l'hyperglycémie que se réduit l'histoire de la maladie ; ces diabètes qui relèvent de l'assimilation défectueuse d'une seule catégorie d'aliments, les H. de C., peuvent être décrits, avec Marcel LABBE, sous le nom de *diabète sans dénutrition*.

Le *diabète avec dénutrition*, beaucoup plus complexe, beaucoup plus sévère, d'un pronostic beaucoup plus sombre et survenant chez des sujets beaucoup plus jeunes (20-40 ans), ne retiendra pas notre attention.

Inutile aussi de faire une description détaillée des grands signes cliniques du diabète que tout le monde connaît : la polyphagie, la polydipsie, la polyurie, l'amaigrissement et l'asthénie.

LA GANGRENE DIABETIQUE

Les gangrènes sont des complications extrêmement fréquentes. Elles revendiquent une part considérable dans la mortalité générale du diabète sans dénutrition. Siégeant presque toujours au niveau du pied, elles se rencontrent plus souvent chez l'homme et aux environs de la soixantaine. La syphilis ne semble jouer aucun rôle dans leur apparition. Elles sont conditionnées essentiellement par les désordres organiques et les troubles des métabolismes inhérents du diabète. Elles sont facilitées par les altérations de l'état général, fréquentes chez ces sujets. Le traumatisme demeure, en définitive, la cause déterminante dans le plus grand nombre de cas.

La gangrène diabétique est, dans l'immense majorité des cas, une gangrène humide. Elle siége presque toujours à l'extrémité des membres inférieurs, au niveau du pied. Un traumatisme insignifiant est souvent le point de départ : section d'un cor par exemple.

Elle n'est pas conditionnée par l'oblitération artérielle, elle traduit simplement l'extrême fragilité des tissus du diabétique où l'infection aboutit immédiatement à la gangrène.

La diminution des moyens de défense de l'organisme chez les diabétiques n'est nullement due à la présence du glucose. C'est plutôt au désordre nutritif du diabète que cette différence paraît imputable.

Ce désordre consiste essentiellement en une imparfaite utilisation du glucose.

La principale cause de la gangrène diabétique, après l'existence des lésions artérielles inconstantes et limitées, est la fragilité des tissus de ces malades. *Cette fragilité tissulaire est à la base du processus gangréneux*, est, elle-même, la conséquence du vice de fonctionnement d'organes importants pour la défense de l'organisme, de la surcharge des tissus en produits anormaux et nuisibles, de leur impossibilité d'utiliser et de fixer un corps qui leur est indispensable : le glucose.

Cette notion de fragilité des tissus, seule, permet d'expliquer qu'en dehors de toute lésion artérielle, ces malades fassent encore du sphacèle.

L'exaltation de la virulence des microbes est en rapport avec le fait de la dyscrasie occasionnant la glycémie et non pas avec la présence de sucre dans le sang. Dans le diabète, le sucre n'est, en effet, qu'un témoin.

Mais ce n'est pas seulement les graves altérations dans les fonctions vitales des tissus qui favorisent la virulence des germes pathogènes.

Expérimentalement et cliniquement, on a remarqué que l'activité leucocytaire des diabétiques était nettement inférieure à celle des sujets indemnes, alors que chez l'homme bien portant, une infection pyogène entraîne toujours une augmentation considérable du chiffre des leucocytes. Chez les diabétiques, cette réaction est, le plus souvent, médiocre et il n'est pas rare de voir de tels sujets atteints de suppurations graves présenter un chiffre des leucocytes inférieur à 10.000 (WOLFSOHN). De même si, dans l'épreuve de la phagocytose de WRIGHT, on emploie à la place des

leucocytes d'un homme bien portant ceux d'un diabétique, on obtient fréquemment (5 fois sur 8), un nombre bien inférieur de phagocytes.

Dans sa thèse : « Les gangrènes diabétiques des membres et leur traitement », Claude BORYSSET a fait des recherches sur la flore microbienne dans les gangrènes diabétiques.

Dans la plupart de ses malades, le pus, prélevé aseptiquement, présentant une flore microbienne variée.

1° Streptocoques

2° Staphylocoques

3° Staphylocoques, plus quelques anaérobies

4° Staphylocoques, plus entérocoques, plus bacille pseudo-diphthérique

5° Staphylocoques, plus entérocoques, plus colibacilles.

Jamais il n'a trouvé un pus aseptique. Les microbes pyogènes accompagnant toujours la gangrène diabétique humide, circonscrite.

En résumé :

L'œdème de l'eschare, qui caractérise les gangrènes humides de diabétiques au point de vue anatomique, est sous la dépendance :

a) De l'infection dont la présence est constante à l'origine de cette forme de gangrène. Mais la faculté avec laquelle se développent les germes microbiens chez les diabétiques, laquelle explique la fréquence des suppurations et des foyers gangréneux, semble bien plutôt liée à un certain état d'anergie créée par le diabète qu'à la présence en excès dans leurs tissus d'un taux de sucre qui agirait comme aliment préféré des microbes.

b) D'une fragilité spéciale des tissus de ces malades, laquelle est sous la dépendance des troubles de métabolisme général, la mauvaise utilisation du glucose représente seulement la perturbation métabolique principale. Cette méiipragie tissulaire peut expliquer elle seule, l'apparition

de gangrènes à allure purement infectieuse en dehors de toute altération artérielle.

Le mal perforant plantaire résulte d'un trouble trophique lié à une névrite, comme on le voit souvent chez les diabétiques.

C'est, en effet, dans le cas de diabète sans dénutrition chez les malades âgés, atteints d'alcoôlisme ou de la syphilis qu'on voit le plus souvent le mal perforant. Mais il semble que la névrite diabétique peut aussi lui donner naissance.

Le mal perforant guérit difficilement et lentement. Il est sans gravité et sans caractère particulier, si ce n'est sa durée interminable. Son principal danger vient de la faculté avec laquelle il s'infecte et devient le point de départ d'une inflammation qui peut évoluer vers la gangrène.

LE TETANOS

Le tétanos est une maladie infectieuse, commune à l'homme et aux animaux, due au bacille de Nicolaïer, caractérisée cliniquement par des contractures musculaires avec accès paroxystiques et une évolution grave et souvent mortelle.

Le bacille de Nicolaïer est un anaérobie rectiligne très fin, mobile. Il donne des spores d'une résistance extraordinaire : elles ne sont pas détruites par six heures de chauffage à 80°, elles résistent même à l'ébullition, car il faut quinze minutes à 100° pour les stériliser, 5 minutes à 120°. Les exemples ne manquent pas où un corps étranger tétanigène enlevé, gardait sa virulence après plusieurs années.

Le bacille tétanique est très répandu. On le trouve dans la terre et c'est de là qu'il se disperse dans le fumier,

dans les excréments des animaux domestiques (il résiste aux sucs digestifs), dans le tube digestif de l'homme, à la surface de la peau, dans la bile même.

Inoculés, seuls, ni le bacille de Nicolaïer, ni ses spores, ne sont pas pathogènes, car ils sont aussitôt phagocytés (VEILLON). Mais s'il est inoculé en même temps que des microbes pyogènes banaux, ceux-ci détournent l'activité phagocytaire, provoquent la formation de pus, et permettent aussi le développement des bacilles tétaniques (VAILLARD).

C'est un des plus beaux exemples d'association microbienne et il est reproduit dans le tétanos accidentel de l'homme. Ce fait explique pourquoi les antiseptiques incapables de tuer le bacille de Nicolaïer, empêchent cependant son développement en détruisant ses microbes associés.

Pour que le tétanos se déclare, il faut que le bacille tétanique pénètre dans l'organisme par une plaie, par une ulcération.

N'importe quelle plaie, fût-elle la plus insignifiante, peut déclencher l'infection tétanique lorsqu'elle est capable d'infection tellurique.

Certes, quelques professions prédisposent : paysans, jardiniers, terrassiers, charretiers, mais n'importe qui peut la contracter, tel ouvrier qui se blesse, tel enfant qui joue par terre.

Comment agit le bacille tétanique inoculé dans l'organisme ? Il reste strictement localisé au point d'inoculation, à aucun moment il n'y a de diffusion, ni de septicémie tétanique. C'est le type des infections toxiques, car il agit par sa toxine, la toxine tétanique obtenue par KNUD FABER, en 1890, en filtrant sur porcelaine une culture de bacille de Nicolaïer. C'est un produit soluble, effroyablement toxique, dont l'injection réalise le tétanos mortel.

Cependant, les accidents n'éclatent pas tout de suite après

l'injection, mais après une période d'incubation silencieuse. La toxine a, en effet, une affinité élective pour les tissus nerveux ; comme l'ont démontré WASSERMAN et TOKOKI, en 1988, une émulsion de substance cérébrale fixe la toxine tétanique tout comme un colorat histologique. Aucun autre tissu n'a pareille action. On a même pu montrer que la toxine atteignait les centres nerveux par la voie sanguine et aussi par la voie nerveuse en remontant le long des nerfs (MEYER, MORAX, MARIE).

C'est quand le cerveau et la moelle sont imprégnés qu'éclatent les accidents tétaniques, expliquant la période silencieuse d'incubation signalée tout à l'heure. C'est quand le bulbe est atteint que les accidents mortels apparaissent.

SYMPTOMES

L'incubation du tétanos est très variable, parfois de 24 heures, parfois de plusieurs semaines. Dans l'ensemble, le tétanos est d'autant plus grave qu'elle est plus courte, mais cela n'est pas absolu.

Le premier signe de l'infection tétanique est le *trismus*, d'abord très modéré, simple raideur, puis vraie contracture permanente, gênant la parole, et empêchant l'alimentation qu'on est forcé d'effectuer à l'aide d'une sonde.

Les muscles de la face se prennent ensuite, donnant au malade un faciès très spécial (rire sardonique).

La contracture envahit ensuite la nuque, soudant la tête en rectitude et l'enfonçant dans l'oreiller. Le tronc est pris avec prédominance sur les muscles des gouttières vertébrales, tendant le malade en arc de cercle (opisthotonos).

Les membres sont atteints en dernier par la contracture : en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. Sur ce fond de contracture permanente se greffent des accès de *spasmes*.

Paroxystiques atrocement douloureux : La moindre excitation peut les déclencher, le bruit, le contact, le frôle-

ment le plus léger, la lumière, un mouvement des malades pour boire. Parfois, ils surviennent spontanément. Ils sont marqués par une contracture intense de tous les muscles du corps. Le tétanique se met en arc, le pharynx spasmé bloque toute déglutition, la glotte contractée provoque une véritable crise d'asphyxie avec cyanose turgescence des jugulaires et sueurs. Le pronostic du tétanos dépend de la fréquence et de la nature de ces attaques qui peuvent tuer le malade par asphyxie.

La fièvre est fréquente et souvent élevée, elle peut même atteindre des chiffres extraordinaires, 42°5, 43°. Une fièvre très élevée est d'un mauvais augure. Elle peut manquer cependant, même avec un tétanos généralisé, ce qui prouve bien que ce ne sont pas les contractures qui la provoquent mais l'atteinte bulbaire.

Le pouls est accéléré, surtout dans les accès paroxystiques. Un pouls constamment accéléré ou irrégulier est de mauvais pronostic, car il indique une intoxication des centres vitaux.

De même une polypnée intense, dépassant 40 à la minute. Les urines sont rares, la constipation opiniâtre, les sueurs abondantes.

Enfin, contrastant avec l'allure dramatique des terribles accès douloureux, *l'intelligence du malade et sa sensibilité restent parfaitement intactes.*

Reconnaître un tétanos confirmé est l'évidence même quand il y a une plaie suspecte.

L'INFLUENCE DU DIABETE ET LA GANGRENE DIABÉTIQUE SUR L'APPARITION ET L'ÉVOLUTION DU TÉTANOS

Comme nous l'avons vu, le diabète produit des altérations importantes dans l'utilisation des aliments, en particulier les H. de C. par l'organisme.

L'état des tissus est modifié. Leurs fonctions vitales sont profondément troublées. Leur constitution chimique n'est plus la même. Ils ne sont plus aptes à se défendre contre leurs ennemis de toujours, les microbes pathogènes.

Les leucocytes, qui veillent avec une fidélité inlassable sur les tissus de l'organisme, sont également affaiblis, leur capacité de défense est diminuée. Dans la lutte sans merci avec les microbes pathogènes, leur chance de sortir vainqueurs n'est plus la même.

Modifiés, privés de leur défense, les tissus du diabétique se laissent envahir par les pyogènes qui s'acharnent avec un zèle extraordinaire dans leur tâche de destruction.

Inoculés en ce moment, les bacilles tétaniques trouvent un terrain éminemment favorable pour leur développement.

Rien ne les empêche.

Les tissus lésés, gangrénés, nécrosés, souvent privés d'irrigation sanguine normale, leur offrent un bon accueil.

Les leucocytes affaiblis par le diabète, épuisés dans la lutte avec les autres microbes, ne livrent aucune résistance.

Le tétanos se développe avec une rapidité suraiguë. La toxine effroyable produite en grande quantité envahit les centres nerveux et emporte le malade dans un délai très court.

Pour l'inoculation du bacille de Nicolaïer, le rôle primordial revient à la plaie gangréneuse. Située à un endroit qui est toujours en contact avec le sol, avec les poussières, avec des objets et des saletés de toute nature, la plaie dans la gangrène diabétique des membres inférieurs a beaucoup plus de chance de s'infecter par le bacille tétanique que la plaie de tout autre endroit du corps.

Surtout chez un jardinier qui marche en sabots et qui ne prend aucune mesure hygiénique pour protéger son mal perforant de durée interminable. L'importance de la plaie de la gangrène diabétique dans l'inoculation du tétanos nous paraît tellement évidente... il crève tellement les yeux qu'il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur lui.

Le sucre en excès modifiant par sa présence la constitution chimique du sang et des tissus les rend encore moins aptes à se défendre. Elle contribue ainsi au facile développement des microbes de toutes sortes inclus les bacilles de Nicolaïer.

Mais la glucose dans le sang et les tissus du diabétique n'agit pas seulement comme modificateur de la constitution chimique. Nous savons que le bacille de Nicolaïer, qui pousse sur tous les milieux anaérobies entre 15 et 40°, a pour milieu d'isolement *la gélose glucosée profonde de Veillon*.

Donc, en sachant que la glucose rentre dans la composition d'un milieu de culture favorable au développement du bacille tétanique, nous pouvons, à juste titre, croire que le sucre qui se trouve en excès dans le sang et les tissus du diabétique, favorise grandement la multiplication et l'activité de l'agent causal du tétanos.

Ainsi, comme nous le voyons tout, chez le diabétique porteur d'une gangrène humide infectieuse des membres inférieurs contribue à l'inoculation et au développement rapide des bacilles tétaniques :

- La nécrose des tissus
 - Le lieu anatomique de la plaie
 - La diminution des moyens de défense
 - La modification chimique du sang.
- Chacun de ces facteurs joue son rôle défavorable et prépare, en partie, la fin fatale du malade.

L'INFLUENCE DU TETANOS SUR LE DIABETE ET LA GANGRENE DIABETIQUE

L'influence du tétanos sur le diabète et la gangrène diabétique ne peut pas être appréciée. Facilité dans son développement par le diabète et la gangrène diabétique, il évolue tellement rapidement, il emporte si vite le malade qu'il ne nous laisse pas du temps pour étudier l'état de la maladie discrasique et sa complication.

D'autre part, les réactions brusques, les phénomènes brutaux, les symptômes cliniques impressionnants que cette évolution suraiguë de tétanos provoquent, nous conduisent à des mesures thérapeutiques vraiment extraordinaires. Les fortes doses d'insuline, de sérum antitétanique, antigangréneux, des boissons sucrées, modifient grandement la composition des urines, du sang, du L. C. R., pour nous permettre d'avoir une opinion sur l'influence du tétanos, sur le diabète et la gangrène diabétique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du diabète chez notre malade a été fait une dizaine d'années avant son état actuel. Il était traité, pour cette affection, par le régime et par l'insuline avec bons résultats. Nous n'avons donc pas à nous arrêter sur ce diagnostic.

Le mal perforant plantaire, qui date depuis 4 ans, son apparition chez un diabétique de 60 ans, son peu de gravité, sa durée interminable, nous donne plein droit de porter son diagnostic, sans plus de discussions. D'ailleurs, pendant sa durée, le malade a été vu par plusieurs médecins et tous ont fait le même diagnostic.

Le diagnostic de la gangrène diabétique ne fait pas non plus de doute.

Survenu chez un diabétique ancien, porteur d'un mal perforant mal soigné, l'état dans lequel se trouvait le gros orteil gauche, ulcéré, à bords décollés et violacés, extrémité noire et gangrénée, pied rouge, chaud, tuméfié et oedématisé, parsemé de quelques phlictenes et sillonné de traînées veineuses d'aspect phlegmoneux, tout cela frappe le bon sens du clinicien et impose le diagnostic de *gangrène humide circonscrite*.

LE DIAGNOSTIC DU TÉTANOS

Comme nous l'avons dit plus haut, reconnaître un tétanos déclaré, c'est l'évidence même, surtout quand il y a une plaie suspecte.

Le mal perforant plantaire, porte d'entrée par excellence, chez un jardinier qui ne prend aucune mesure hygiénique pour soigner sa plaie, qui marche en sabots dans son jardin potager, la terre mélangée avec du fumier qui vient souvent en contact avec son mal, tout cela nous conduit à la pensée que la plaie de notre malade est plus que suspecte, qu'elle est archi-suspecte.

Le trismus progressif, la dysphagie, la température progressivement élevée, jusqu'à 42°1, la rigidité du tronc et de la nuque, le pouls à 120, la polypnée, les crises de contractures, la mort en cyanose, tous ces symptômes frappants rappellent dans l'esprit de tout clinicien l'idée du tétanos.

Ce diagnostic est tellement évident que lorsque M. FIOLE a communiqué son observation à la Société de Chirurgie

de Marseille où M. VERNEJOL a émis quelques doutes sur le diagnostic du tétanos, le premier s'écria :

« J'étais sûr que l'on mettrait en doute mon impression, mais tous les chefs de service et les médecins appelés ont été du même avis. J'étais vraiment étonné de voir une évolution si anormale que j'ai demandé s'il ne pouvait pas y avoir quelque chose qui soit provoqué par l'insuline. Les médecins ont été d'avis qu'il ne pouvait pas y avoir le moindre doute au point de vue diagnostic *sinon, qu'il n'y avait plus qu'à fermer le chapitre « diagnostic » en pathologie* ».

Le diagnostic du tétanos chez notre malade n'était pas moins frappant. Voilà pourquoi nous avons cité et souligné les dernières paroles de M. FIOLE.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans la communication de son observation, M. VIRENQUE insiste sur la difficulté qu'il peut y avoir entre les crises convulsives tétaniques et les crises convulsives hypoglycémiques chez un individu traité par l'insuline.

Nous essayerons de différencier ces deux affections et de prouver que, dans notre cas comme dans les cas de la littérature le tétanos était la seule et unique cause des symptômes impressionnants présentés par les malades.

Les accidents d'hypoglycémie se divisent en deux catégories :

A) ACCIDENTS BÉNINS

De beaucoup les plus fréquents, ils débent d'ordinaire par une sensation de fatigue et d'anxiété insurmontable. le malade accuse en même temps une faim intense, presque douloureuse, suivie de défaillance.

Il se sent fatigué, instable, et ses mains sont animées de tremblements.

En même temps apparaissent d'autres troubles et qui peuvent se présenter seuls ou associés. Ces troubles sont :

a) *Des troubles vaso-moteurs :*

Le malade, alternativement, pâlit et rougit. Finalement, s'installe une hyperhémie nette de la face, accompagnée de bouffées de chaleur. MACLÉAN a même noté du dermographisme.

b) *Des troubles hypercriniques :*

Le sujet est couvert de sueurs profuses, ainsi que nous avons pu le constater dans notre observation princeps. Du larmoiement peut apparaître, des accès de diarrhée peuvent survenir. En somme, l'on peut voir s'installer tous les troubles sécrétoires possibles.

c) *Des troubles sensoriels :*

La vue peut se troubler et, parfois même, il peut exister de la diplopie. Il arrive que les oreilles bourdonnent et que s'installe même une surdité passagère. On note parfois l'apparition de vertiges, et si prononcés que le malade est incapable de marcher correctement et s'avance comme un homme ivre, en festonnant.

d) *Des troubles cardiaques :*

Le malade, dans ce cas, se plaint de palpitations. Le rythme cardiaque peut s'altérer et l'on peut assister aux diverses variétés d'arythmie. Le pouls est rapide et la tension maxima peut s'élever, la minima demeurant modifiée.

e) *Des troubles respiratoires :*

La respiration est superficielle, irrégulière, entrecoupée d'apnée.

f) *Des troubles moteurs :*

Les mouvements sont ataxiques et les membres agités de spasmes musculaires.

g) *Des troubles sensitifs :*

Le malade ressent des picotements, des fourmillements aux extrémités, des sensations alternantes de froid et de chaud.

h) *Des troubles mentaux :*

Ceux-ci dominent parfois seuls et apparaissent sans prodromes. Ils se manifestent par un état d'anxiété ou de délire, des hallucinations diverses, des crises de violences. Ces accidents bénins n'apparaissent pas en même temps. Rarement, on les voit chez un même malade. *Ils disparaissent, en général, spontanément.*

B) ACCIDENTS GRAVES

Beaucoup plus rares que les précédents, ils peuvent, ou bien succéder aux accidents bénins, ou bien s'installer d'emblée. Ils peuvent revêtir plusieurs types : convulsions épileptiformes, fibrillation auriculaire avec insuffisance cardiaque aiguë prolongée, syncope avec perte de connaissance, attaque de sommeil profond, coma.

Les convulsions ont été rarement notées chez l'homme. MAC PHEDRAN et BANTING en citent quelques observations. Le Professeur LABBE, en particulier, a vu un exemple grave d'accès épileptiforme chez une petite diabétique de six ans; les convulsions débutèrent quatre heures environ après l'injection d'insuline, dans la nuit, et se reproduisirent pendant une heure, avant que l'on eût réussi à injecter une solution glycosée sous la peau, l'enfant ayant les mâchoires serrées et ne pouvant absorber aucune goutte de liquide sucré.

Des observations de fibrillation auriculaire avec insuffisance cardiaque aiguë prolongée ont été notées par NICELY et EIMENDSON. Le diagnostic certain ne peut être établi dans ces cas que par la recherche de l'hypoglycémie.

Pour ce qui est des syncopes et des attaques de sommeil, elles sont, en général, accompagnées de sueurs et n'ont, en somme, rien d'inquiétant si l'on sait les dépister.

Quant au coma hypoglycémique, il est de tous ces types, en somme, le plus fréquent, et s'il peut succéder parfois à certains d'entre eux, le plus souvent il arrive d'emblée. Ce coma peut simuler le coma diabétique, et l'on conçoit que le traitement de l'un étant l'opposé du traitement de l'autre, un bon diagnostic s'impose.

Auparavant, nous tenons pourtant à signaler que ces signes cliniques (respiration normale, globes oculaires non hypotoniques, pupilles normales, réflexes normaux) n'ont rien d'absolu et que le meilleur critère est fourni par l'examen du sang qui montre une hypoglycémie manifeste.

Pour illustrer mieux les accidents graves de l'hypoglycémie qui peuvent être confondus avec les symptômes tétaniques, nous rapporterons une observation typique prise dans le service de M. le Professeur RATHERY (Paris), en novembre 1930.

Une diabétique de 28 ans, traitée par l'insuline depuis deux ans reçoit, pendant ce temps, de 10 à 55 unités d'insuline par jour et cette thérapeutique est appliquée sans interruption. En novembre 1930, une grossesse survient. Pendant les premiers mois, on lui fait 30 unités d'insuline et sa ration comprend 200 grammes de pommes de terre et 30 gr. de pain.

Pendant trois jours consécutifs, vers le 25 janvier 1931, elle a des malaises : elle s'endort chez elle à midi, laisse brûler son déjeuner sur le feu et ne se réveille que vers 4 heures de l'après-midi ; une crise plus intense survient avec pleurs, agitations légères, expectorations abondantes,

séreuses et muqueuses ; asthénie intense, qui se transforme en somnolence progressive. Pendant 4 heures, elle est dans le coma et a des contractures et du trismus qui empêche l'alimentation.

Elle n'est vue que le lendemain, ses réactions urinaires sont négatives. On diminue son insuline à 20 unités et on augmente son régime de 20 grammes d'hydrate de carbone. Elle a ainsi 80 grammes de glucide chaque jour.

Le 24 mars 1931 se produit une nouvelle crise. La veille, elle avait eu de la céphalée et de l'insomnie. Le matin, après avoir déjeuner d'un peu de café au lait et de pain, elle reçoit à 8 h. 30, son injection de 20 unités, puis, à nouveau, elle mange du pain ; elle n'avait d'ailleurs pas parlé des malaises survenus la veille lorsqu'elle était venue faire son injection. Elle part travailler mais, à midi, ne se sentant pas bien, elle rentre chez elle et se fait accompagner. Une crise de rire intense survient alors, puis elle reperd connaissance tout en demandant du sucre. Un trismus intense empêche toute alimentation par la bouche. Elle tremble, a des vomissements et une expectoration abondante. Son entourage constate une grosse agitation et de la contracture des bras et des jambes.

Vers 4 heures, on la transporte dans notre service et nous l'examinons. Elle est dans le coma, mais se défend un peu quand on l'examine. Elle ne parle pas et n'a pas de convulsions, sauf quelques secousses dans les bras ; on constate une contracture des membres inférieurs. De temps à autre, elle fait de grands mouvements et se débat au cours des examens et des piqûres qui lui sont pratiquées.

Ses réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski, les pupilles réagissent bien à la lumière. Le pouls est à 80°. La tension artérielle de 14-9.

Plusieurs examens sont pratiqués à ce moment. Sa glycémie est de 0,45 ; la réserve alcaline est de 49,5 ; l'urée de 0,30.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais par litre 0,05 d'acétone et 0,21 d'acide β oxydutyrique.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide clair dont la tension est de 22 en position couchée avec l'appareil de Claude. Il y a 1,8 lymphocytes par mm. cube et 0,20 d'albumine. La glycorrachie est d'un gramme par litre.

On lui fait absorber immédiatement par la bouche une solution de 10 gr. de sucre et on lui fait un goutte à goutte rectal de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique ; elle reçoit un milligramme d'adrénaline en injection sous-cutanée.

En une demi-heure elle sort petit à petit de son coma, mais reste obnubilée et agitée. Elle ne conserve aucun souvenir de la crise, pas même de son début.

Trois quarts d'heure après, le coma a disparu. La glycémie est de 0,68 une heure après.

On lui refait, vers 9 heures du soir, un goutte à goutte rectal de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique.

Le lendemain, tous les symptômes ont disparu. La tension artérielle est de 15-10, le pouls 90. Elle n'a plus d'insuline et, depuis la veille, elle a reçu per os 50 grammes de sucre et un litre de sérum glucosé usotonique. Sa glycémie est de 1,35, la réserve alcaline est de 51 ; les urines ne contiennent pas de sucre, mais 0,32 d'acétone et 1,23 d'acide β oxybutyrique par vingt-quatre heures.

Pendant huit jours, elle n'a plus de glycosurie, avec un régime comportant 80 grammes de glucides.

20 jours après le coma, sa glycémie est de 1,33 mais ses urines contiennent du sucre.

En comparant cette observation avec la nôtre nous voyons de suite la différence.

Le trismus ici, apparaît après une thérapeutique intense par l'insuline. Il est précédé par une série de symptômes (pleurs, somnolences, expectoration abondante, tremble-

ments, asthénie intense), qui ne se voient pas dans le tétanos. Ils étaient absents également chez notre malade.

Le trismus chez notre malade, accompagné par la dysphagie, était le premier signe à apparaître.

Le trismus de la malade de M. RATHERY disparaît... la malade mange du pain... elle se déplace... elle part travailler... le trismus survient de nouveau, intense d'emblée... elle tombe sans connaissance en demandant du sucre... elle sait son mal.

Le trismus de notre malade apparaît insidieusement et en deux ou trois jours augmente d'intensité progressivement. A aucun moment, pendant l'évolution de la maladie, il ne disparaît pas.

Nous pouvons faire le même parallèle entre les contractions et les convulsions dans l'un et l'autre des cas.

Mais la différence *capitale* entre les deux cas, ce sont les chiffres de la glycémie.

Chez la malade de M. RATHERY 0 gr. 45

Chez notre malade 2 gr. 24

Pas de sucre dans les urines de la première.

40 gr. de glucose, de l'acétone en abondance, dans les urines de notre malade.

Une demi-heure après l'absorption du sucre, les symptômes graves disparaissent chez la malade de M. RATHERY, tandis que chez notre malade ils évoluent irrémédiablement vers la mort.

Donc, l'histoire du malade, l'évolution de la maladie, le caractère des crises, le chiffre de la glycémie, l'analyse chimique des urines nous permettront d'écarter avec sûreté le diagnostic des accidents hypoglycémiques chez un malade analogue au nôtre.

**

Le diagnostic du tétanos suraiguë peut être confondu encore avec les symptômes que présentent un malade intoxiqué par la strychnine.

Mais, encore une fois, l'histoire du malade, l'évolution de la maladie, la glycémie, nous aideront d'écarter fermement ce diagnostic.

De même, un diagnostic de coma diabétique sera le plus facilement du monde, écarté.

PRONOSTIC

Lorsque nous nous trouverons en présence d'un malade analogue au nôtre, nous devons porter un pronostic extrêmement réservé :

L'organisme du malade usé par l'âge, affaibli par le diabète.

Les moyens de défense diminués.

L'inoculation de bacille tétanique sur un lieu où les tissus sont modifiés... mortifiés... présentant presque un milieu de culture pour lui où les microbes pyogènes banaux pullulent en abondance.

L'inactivité presque absolue du sérum antitétanique administré à titre curative au cours de l'évolution d'un tétanos suraiguë.

Tout cela nous permet de porter un pronostic presque fatal.

TRAITEMENT

Comme nous le voyons, le nôtre ainsi que les malades des observations de la littérature, ont été tous emportés dans un bref délai malgré une thérapeutique intense... suractive.

Le sérum antitétanique, administré par toutes les voies, intra-veineuses, intra-rachidienne, intra-musculaire, en grandes quantités, n'a pas donné grand chose.

La maladie a poursuivi son cours vers la fin fatale.

La thérapeutique accéléra-t-elle la mort des malades (les cas de MM. LEDIEU, WALTMAN, le nôtre) ?

Nous ne saurons pas le dire.

Ainsi, en sachant que le tétanos peut fort bien accompagner une gangrène diabétique, en sachant qu'il est favorablement influencé dans son évolution, pourrons-nous conseiller *chaque fois, lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade porteur d'une gangrène diabétique mal soignée, suspecte d'une profession qui expose particulièrement à l'infection tellurique de pratiquer immédiatement... sans perdre une minute le traitement prophylactique avec le sérum antitétanique.*

Peut-être le sauvera-t-on !

OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

OBSERVATION N° 2 (1)

(Par MM. FIOLE et A. LENA, de Marseille)

K..., Arménien, 56 ans, entre salle Fourtoul, le 11 février 1935, pour *gangrène diabétique*.

Début : Il y a trois semaines, par des sensations de fourmillement et de piqure dans le pied gauche.

Une plaie minime, spontanée, apparaît bientôt au niveau du cinquième orteil, qui est progressivement envahi.

Actuellement, tout le cinquième orteil est mortifié. Autour de la plaie, on note un gonflement rouge, avec quel-

(1) Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille, Tome ix, n° 3, mars 1935.

ques placards jaune terne. La région atteinte n'est pas douloureuse. Trainées de lymphagite.

Il y a dix-huit mois, le malade avait été hospitalisé à Salvator, où il a été traité pour son diabète. Le malade ne porte pas d'autres plaies, mais il est dans un état de saleté rare.

Polyurie et polydipsie.

Rien à signaler au colon, aux poumons, au système nerveux.

La pression au Pachon est normale ; il ne semble pas y avoir ici d'élément artériel important.

Antécédents : Rougeole, rhumatismes, marié, deux enfants morts en bas âge.

On pratique les examens de laboratoire :

Sang : B W : négatif ; azotémie : 0 gr. 35 ; glycémie : 3 gr.

Urines : Sucre : 72 gr. par litre ; albumine : 0 gr. 70 ; acétone : traces.

Traitement prescrit : Endopancrine : 40 unités par jour.

Le 14 février, les phénomènes de gangrène ont progressé. La peau a une teinte gris verdâtre. Trainées de lymphagite qui remontent sur la jambe.

La température a monté de 38° à 38°5.

L'infection étant rapide et menaçante, on décide de ne plus temporiser.

Amputation de la cuisse au tiers inférieur, sous anesthésie générale à l'éther. Traitement post-opératoire.

Insuline et sérum. On ne note rien de spécial au début de l'après-midi. Le réveil a été normal. Le malade est calme.

Vers 6 heures, le malade se plaint de gêne de la parole, de sensation de constriction au niveau du cou.

Vers 7 heures du soir, l'infirmière a de la difficulté à asseoir le malade pour le faire boire. Elle note de la rai-

deur de la nuque. Les mouvements de latéralité de la tête sont limités. On éprouve une grande difficulté pour lui faire absorber quelques gorgées. La température est de 37°5. L'interne de garde n'a pas été appelé auprès de l'opéré.

Durant la nuit du 15 au 16, le malade est calme, aux dires de son voisin de lit. Il ne se plaint pas. Il repose une grande partie de la nuit ; le service de garde ne signale rien d'anormal à son sujet.

Le 16 au matin, le trismus est invincible ; on sent le massetère dur et contracturé à travers les téguments, les arcades dentaires sont serrées, toute tentative d'écartement reste vaine. Il est impossible de faire boire le malade ; il y a une gêne très prononcée de la parole. Les muscles de la face sont contractés, le front est plissé, produisant le symptôme de rire sardonique.

On note de la raideur de la nuque.

Les mouvements de latéralité de la tête sont très limités. Le malade se plaint de constriction douloureuse au niveau du cou. Spasme laryngée. Il est angoissé.

Il y a contracture des extenseurs du tronc ; le cou et le tronc sont incurvés en arrière, en opisthotonos. On ne note pas de contracture au niveau des muscles des membres supérieurs, les membres inférieurs sont contracturés en extension.

Pas de troubles respiratoires ; pas de troubles intellectuels ; pas de délire ; pas de troubles sensoriels.

Le pouls est à 100. Température, 38°4.

Les docteur MOSINGER et AVIERINOS, appelés en consultation, ont éliminé, de façon complète, la contracture due au syndrome diabétique ou à une thérapeutique quelconque.

On pratique immédiatement : injection de 50 cm³ de sérum intra-rachidien ; injection de 25 cm³ de sérum intra-veineux ; injection de 50 cm³ de sérum intra-musculaire que l'on compte répéter dans l'après-midi.

On a anesthésié, au préalable, le malade au chloroforme.

Au cours de l'anesthésie, syncôpe respiratoire. Respiration artificielle qui réussit. Vers 2 heures de l'après-midi, le malade se plaint toujours de sensation de contraction angoissante et douloureuse au niveau du cou.

Il meurt à 16 heures.

OBSERVATION N° 3

(Un cas de tétanos au cours d'une gangrène diabétique (1)
par Mlle PERNET et M. LEDIEU)

Nous avons observé, dernièrement, à l'Hôpital de la Charité, dans le service de M. le Professeur LANGERON, l'apparition d'un tétanos au cours d'une gangrène diabétique grave.
D... Louis (1932 H, 203).

Résumé de l'observation : Diabète, gangrène grave, tétanos, rétention acétonémique, hypoprotéïnémie.

Mort à l'occasion d'une injection de sérum intra-rachidienne.

Observation complète : Il s'agit d'un homme, âgé de 63 ans, obèse d'abord, soigné par l'un de nous, en clientèle pour gangrène diabétique. Il entre à la Charité le 30 octobre 1932.

Sa famille semble prédisposée au diabète, une tante du malade est morte de diabète et un cousin est actuellement soigné pour la même affection. Lui-même est atteint depuis vingt ans.

La glycosurie fut découverte à cause d'une polyphagie et d'une polydipsie assez marquées. Il y a trois ans, est apparue une escarre au talon gauche, elle a guéri complètement par l'insuline. Depuis environ un an et demi, le gros

(1) *Journal de Médecine de Lille*, février B, p. 105.

orteil gauche est tuméfié, rouge, douloureux ; un pansement local à l'insuline aurait amélioré ces symptômes. Mais depuis le 15 septembre dernier, les lésions se sont aggravées, les injections d'insuline n'ont provoqué qu'une amélioration légère.

Le 30 octobre, jour de son entrée à l'hôpital, l'examen révèle les symptômes suivants : au pied gauche, troubles trophiques avec escarrification et ulcérations atones prédominant à la plante, au bord interne du pied, au talon ; les deux premiers orteils sont noirs, momifiés. A première vue, la gangrène semble être du type sec ; cependant, le silon d'élimination n'existe pas, tout le pied est tuméfié, chaud et malodorant.

L'indice oscillométrique est de 4 à la cheville gauche ; il n'existe, par contre, aucune oscillation à la cheville droite, alors que le pied droit ne présente aucun trouble trophique. Les réflexes sont normaux, l'examen viscéral est négatif. La tension artérielle est de 16,5-9 au Pachon, avec un indice de 4 au-dessus du coude. On remarque, en outre, un léger subictère des conjonctives, et une pigmentation brune diffuse de la partie antérieure du thorax et de l'abdomen.

L'état général est assez grave ; la température oscille entre 37° et 38°5, le pouls est rapide et assez mou ; le malade est très abattu.

La diurèse est de 0 litre 500 ; la glycosurie est de 55 gr. par litre, soit 22'50 par 24 heures ; la réaction de Gerhardt est positive.

Le traitement institué est le suivant : pansement local à l'insuline, 20 unités d'insuline par jour, radiothérapie surrénale.

Le 4 novembre, le malade se plaint spontanément de dysphagie, gêne de la parole, et de raideur de la nuque. Un trismus moyen empêche l'examen de la gorge.

Le 5 novembre, le trismus est plus net ; la raideur de la nuque est intense ; la ponction lombaire, difficile à cause d'un opisthotonos assez marqué, ramène un liquide clair, renfermant deux éléments et 0 gr. 22 d'albumine. Après avoir soustrait 10 cc. de liquide céphalo-rachidien, et sans anesthésier le malade à cause de son acidose, nous injectons 10 cc. de sérum antitétanique dans les espaces sous-arachnoïdiens. Environ trois minutes après cette injection, apparaissent des phénomènes de choc très graves : pâleur, absence de pouls, mydriase, mouvements respiratoires très espacés ; après une injection intra-musculaire d'adrénaline, la respiration devient plus ample, moins saccadée, l'état redevient normal. Mais environ une heure après, et sans qu'on ait pratiqué de nouvelle injection sérique, les mêmes phénomènes apparaissent ; la respiration s'arrête complètement, le cœur ne bat plus ; une injection intra-cardiaque d'adrénaline ne peut ranimer le malade.

Un examen de sang prélevé environ une heure et demi avant la mort, a donné les résultats suivants (Pr. Paget) :

Glycémie : 1 gr. 41.

Protéines totales : 50.

Sérines : 30.

Globulines : 20.

Créatinine : 31 mm. gr.

B. W. : négatif.

Il y avait donc hypoprotéïnémie avant le choc mortel.

Cette observation nous paraît intéressante à deux points de vue :

1° *La sérothérapie intra-rachidienne peut être dangereuse.* — Notre malade est fort probablement mort de choc protéique, sinon anaphylactique ; il ne se rappelait pas avoir reçu d'injection sérique antérieure, mais ce n'est pas là une preuve suffisante. Une prise de sang pratiquée un peu avant le premier choc a montré une hypoprotéïnémie

assez nette ; le taux des protéines sanguines a été peu étudié dans le diabète, nous ne pouvons donc pas, à l'heure actuelle, expliquer cette hypoprotéïnémie, mais peut-être a-t-elle prédisposé au choc.

Si notre sujet n'avait pas été en état d'acidose, nous aurions eu recours à la méthode de DUFOUR : injection intra-rachidienne de sérum antitétanique sous chloroformisation. Cette méthode s'est montrée, jusqu'ici, sans danger, sinon efficace ; on sait, en effet, que l'anesthésie générale supprime les accidents de choc.

Nous recommandons donc la prudence dans la sérothérapie antitétanique intra-rachidienne, surtout sans anesthésie générale. La voie hypodermique est, de beaucoup, préférable, et peut-être aussi efficace.

OBSERVATION N° 4 :

WALTMAN WALTER publie à la page 122, de « *Surgery, Gynecology and Obstetrics* », de janvier 1922, l'observation suivante :

Cas N° 341.734 : Homme de 65 ans. Entré dans le service le 23 novembre 1920.

Bien portant jusqu'en automne 1917. A cette époque, il commence à boire beaucoup d'eau. Vers les Pâques 1920, son appétit a beaucoup augmenté, les urines ont doublées de volume. Trois semaines avant son entrée dans la clinique, le gros orteil droit est devenu douloureux, purpureux, cyanosé, puis noir et a perdu toute sensibilité. Un jour, avant son admission, sur la surface plantaire de l'orteil, est apparu un écoulement spontané d'une matière jaune blanche, d'odeur fétide.

Deux ans avant, il a perdu 27 kilos et une considérable et progressive diminution de ses forces.

Le malade signale des fourmillements et des picotements dans les orteils jusqu'aux métacarpes, qui sont caractéristiques dans le cas de diabète tardif quand le système nerveux est pris.

Détail extraordinaire : On n'a jamais recherché du sucre dans les urines du malade.

A l'examen, le malade est pâle. Le gros orteil du pied droit est noir jusqu'à l'articulation métacarpophalangienne. Les pupilles sont myotiques et ne réagissent pas à la lumière. L'examen du fond des yeux ne montre rien d'anormal, sauf un peu de turgescence des veines. Les dents sont cariées. Les amygdales augmentées de volume et déchiquetées ; quelques tourbillons blancs sont extraits de leurs cryptes, ganglions palpables dans les fosses sus-claviculaires.

Les artères périphériques sont sclérosées en tuyaux de pipe.

Les pulsations de la tibiale postérieure du pied droit sont absentes.

Dans les urines de 24 heures, il y a 6 % de sucre sur 900 cm³. Densité : 1,020. Beaucoup d'albumine, un peu des cylindres hyalines et granuleux.

Glycémie, 0 gr. 15 % par la méthode de Folin. Réserves alcalines du plasma : 56 volumes pour 100 avec l'appareil de Wan Slyke.

Le diagnostic de diabète sucré avec gangrène étant fait le 23 novembre, le malade est mis immédiatement au régime : 150 gr. hydrates de carbone ; 60 gr. des protéines ; 60 gr. des graisses.

Le 27 novembre, il commence à se plaindre brusquement d'une rigidité à la nuque et de ne pas pouvoir ouvrir sa bouche plus qu'à moitié.

Le lendemain matin, la flexion de la nuque est devenue très douloureuse. Les muscles abdominaux sont contractés.

Pendant les 20 heures suivantes, on note toutes les 15-20 minutes, un spasme des massetères.

30 heures après le début des symptômes, le malade est mort.

Avec le début des symptômes tétaniques, un prélèvement de la région gangréneuse a montré des bacilles tétaniques.

Le gros orteil était amputé à cause de son état général.

Le sérum antitétanique était administré par toutes les voies : intra-veineuse, intra-rachidienne, intra-musculaire, *sans effet*.

La source originale de l'infection était incertaine, mais la fille du malade a indiqué que le gros orteil n'était jamais pansé et était en contact direct avec la chaussette noire.

Société des Sciences Médicales et Biologiques
de Montpellier — Février 1930

TÉTANOS GÉNÉRALISÉ, COMPLICATION D'UNE GANGRENE DIABÉTIQUE DU GROS ORTEIL

MM. DUCAMP, M. JAMBON et A. BALMES, apportent l'observation d'un diabétique porteur d'une gangrène humide du membre inférieur droit et traité par l'insuline, chez lequel ils ont vu s'installer un tétanos généralisé et intense, très rapidement mortel. La persistance de l'hypoglycémie à un taux élevé (supérieur à 3 %) et la constatation d'une hyperthermie croissante post-mortem leur ont permis d'écarter l'hypothèse de convulsions par hypoglycémie. La sérothérapie endoveineuse intensive et précoce a été complètement inefficace.

(1) *Presse Médicale*, mercredi 23 avril 1930, p. 561.

Société de Médecine de Chirurgie et de Pharmacie
de Toulouse, 21 octobre 1925

GANGRENE DIABETIQUE AVEC ETAT TETANIQUE POST-OPERATOIRE

M. BOUNHORE rapporte l'observation d'un malade diabétique atteint de gangrène humide du pied droit, pour laquelle l'amputation au tiers supérieur de la jambe fut nécessaire.

Dans les heures qui suivirent l'amputation, l'opéré, qui succomba au bout de 24 heures, présenta toute une série de symptômes (*trismus, rire sardonique, contracture musculaire en opisthotonos, hyperthermie, etc.*), rappelant l'évolution des tétanos suraiguës.

Il semble pourtant, étant donné l'évolution ultra-rapide et le peu d'intervalle écoulé entre l'opération et l'éclosion des accidents qu'il s'agisse plutôt d'un état tétanique relevant peut-être de l'affection initiale que d'un tétanos vrai.

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie
de Toulouse - Octobre 1932

TETANOS SPONTANE AU COURS D'UNE GANGRENE DIABETIQUE

M. VIRENQUE rapporte l'observation d'un homme de 62 ans, porteur d'une gangrène diabétique, humide, du gros orteil gauche.

(1) *Presse Médicale*, 25 novembre 1925, p. 1562.

(1) *Presse Médicale*, 12 novembre 1932, p. 1702.

Il urine environ 100 gr. de sucre par jour ; les réactions de Legal et de Gerhardt sont fortement positives.

Le malade reçoit 80 unités d'insuline par 24 heures, le malade prend en même temps des boissons sucrées. Le quatrième jour apparaît du trismus et de la dysphagie.

Ayant rapidement éliminé le diagnostic d'accidents hypoglycémiques (le malade urine encore du sucre en abondance), on porte le diagnostic de tétanos et on fait du sérum à hautes doses.

Douze heures après, mort en pleine contracture avec hyperthermie, le malade ayant conservé sa connaissance jusqu'à la fin.

CONCLUSIONS

1° Le tétanos peut fort bien compliquer une gangrène diabétique humide.

2° La plaie de la gangrène représente *une porte d'entrée par excellence* pour le bacillus tetanis.

3° Le sucre en excès, l'état des tissus gangreneux, favorisent extrêmement le développement du bacille de Nicolaïer.

4° Le tétanos déclaré chez un diabétique porteur d'une gangrène humide évolue d'une manière suraiguë.

5° La thérapeutique curative du tétanos déclaré, d'après nos observations, ne donne absolument aucun résultat.

BIBLIOGRAPHIE

BOUYSET (Claude). — Les gangrènes diabétiques des membres et leur traitement. Thèse de Lyon, 1930, n° 105.

SIGWALD (Jean). — L'hypoglycémie. Thèse de Paris, 1932, n° 172.

MITEFF (Pierre). — Nouveau traitement du tétanos. Thèse de Paris, 1934, n° 791.

BEILLE (H.). — Accidents hypoglycémique chez des diabétiques graves traités par l'insuline. Thèse de Montpellier, 1929, n° 20.

CRISTOL (M.-P.). — Résultat du traitement par l'insuline de deux cas de gangrène diabétique. (*La Pratique Médicale Française*, n° 7 bis, juillet 1929 (B, p. 289.)

MASSARY (DE) et GIRARD. — A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 mai 1921.)

LABBÉ (M.). — Les gangrènes chez les diabétiques. (*Presse Méd.*, 4 mars 1925.)

DAUSSET. — Gangrène humide des extrémités. (*Année Méd. pratique*, 1923.)

Le Tétanos. — *Pr. Méd. Chirurgicale*.

PHILIBERT. — Précis de bactériologie.

FORGUES (E.). — Précis de Pathologie externe (Le tétanos, la gangrène diabétique).

Pour donner une bibliographie complète du tétanos, il nous faudrait remplir plusieurs dizaines de pages. Il suffit d'ouvrir n'importe quel ouvrage d'échirurgie ou de médecine pour trouver une description complète de cette maladie qui a fait couler tant d'encre.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la thèse ayant pour
titre:

« Gangrène diabétique associée à
un tétanos »,

par M. Stoyan STOYANOFF

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 19 février 1936.

Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu:

Montpellier, le 19 février 1936.

le Doyen,

EUZIERES.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 20 février 1936.

Le Recteur,
TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

